Ueber einen Fall

von

Multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Otto Hannemann
aus München.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ueber einen Fall

von

Multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Otto Hannemann
aus München.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Im hiesigen Krankenhause stand der folgende Fall von multipler Sklerose vom 28. August bis 23. Dezbr. 1896 in Behandlung.

Anamnese.

R. Karl, 23 Jahre, Bauzeichner aus Freiburg.

1. Heredität.

Der Vater aus gesunder Bauersfamilie stammend, war ein leicht erregbarer Mann, der bei geringen Anlässen heftig zu zittern begann und dabei minutenlang zu irgend welcher Handlung unfähig war. — Tod durch Apoplexie im 49. Lebensjahre.

Die Mutter litt seit der ersten Entbindung, anlässlich grosser Aufregungen, an allgemeinen Krämpfen; dabei blieb die Sprache aus, so dass sie alles schreiben musste; die Zunge wurde dick und blau. Dieser Zustand, welcher sich anfangs nur alle paar Jahre wiederholte, wurde gegen das Lebensende zu häufiger, indem er im Abstand von einigen Monaten auftrat. — Ausserdem zeigte sich bei ihr auffallende Vergesslichkeit, häufiges Versprechen; die letzten Lebensjahre Schwächezustände, Ohnmachten, Neuralgien im Hinterhaupt. — Tod durch Brustkrebs.

Beide Schwestern sind leicht reizbar, die eine neigt sehr zu Hysterie. Eine dritte Schwester starb ein Jahr alt.

2. Frühere Erkrankungen.

Diphtherie, Scharlach, Halsentzündung, mit 7 Jahren Gelenkaffektion, mit 9 Jahren Unterleibs- und Rippenfell-

entzündung; von letzterer Erkrankung blieb ein auffallendes Zittern in den Extremitäten, welches sich bei schwerer Arbeit oder bei Beaufsichtigung steigerte. — An nervösen Erkrankungen litt Patient nicht. Vom 10. bis 22. Jahre war er völlig gesund.

3. Geschichte der jetzigen Erkrankung.

Vom 6. Dezember 1894 bis 17. Januar 1895 war Patient ohne Stelle und mittellos; einige Tassen Kaffee bildeten oft die ganze Nahrung. Körperlich geschwächt und psychisch deprimiert nahm Patient am 18. Januar eine ungewohnt schwere Arbeit bei einem Brückenbau an; er musste bis zur Hälfte im Wasser stehend bei — 16° arbeiten. Er verliess diese Arbeit erst am 14. Juni. —

Bereits 3 Tage nach Antritt dieser Arbeit fiel ihm ein Stocken der Stimme auf; dieselbe versagte anfangs einige Sekunden, an den folgenden Tagen bis zu $^1/_2$ Minute. Die Zunge war steif und dick, so dass sie am Gaumen anstiess; Patient biss fortwährend mit den linken Backenzähnen darauf. Gleichzeitig stellte sich starker Speichelfluss ein. Nach 14 Tagen versagte die Stimme ganz und Patient kam erst Ende März wieder in den Besitz seiner jetzigen Stimme, nachdem er sich Ende Februar einer ärztlichen Behandlung unterzogen hatte (Therapie: Jodkali).

Zwei Tage nachdem die Sprachstörung aufgetreten war, zeigten sich anormale Erscheinungen im linken Bein, ein Steifsein, in die Knieefallen, Nachschleppen des Fusses, Unmöglichkeit, die Zehen zu heben, so dass Patient fortwährend stolperte. Der Fuss wurde mehr als zweckmässig gehoben und mit grosser Kraft auf den Boden gestampft. Diese Störung trat indes nur auf, wenn Patient geruht hatte; während der Arbeit spürte er davon nichts, obwohl er

viel gehen musste und zwar schwer belastet. — Dieser Zustand dauerte bis 5. April.

Vom 5. bis 19. April bestand lediglich eine allgemeine Schwäche, gewaltiger Schlaf und jene eigentümliche langsame monotone Sprechweise, die auch jetzt noch anhält.

Am 19. April traten die gleichen Erscheinungen, welche zuerst am linken Bein bestanden hatten, am rechten Bein auf und zwar gleich in stärkerem Grade; dieselben steigerten sich so sehr, dass Patient bei der Arbeit zusammenbrach, indem er in der Lendengegend einknickte; dieser Zustand wiederholte sich vier Mal, die ersten drei Male einige Sekunden, dass letzte Mal etwa fünf Minuten dauernd. Patient gibt noch als besonders lästiges Symptom an, dass er sich über die Stellung seines Beines nicht klar war und daher beständig darüber stolperte. In Gegenwart des Arztes war die ganze Störung verschwunden.

Am 14. Juni musste Patient, wie früher erwähnt, die Arbeit einstellen, da es ihm unmöglich geworden war, sich aufrecht zu erhalten, der Fuss schlotterte und nachschleifte, so dass Patient ihn des öftern mit der Hand vorwärts schieben musste. Ein Monat vorher hatte sich bereits ein Zittern des Kopfes bemerbar gemacht, welches schliesslich den ganzen Körper ergriff. Ein leichtes Zittern der Hände war dem Patienten schon vor seiner mit 9 Jahren durchgemachten Rippenfellentzündung (wie oben erwähnt) zurückgeblieben; dies steigerte sich von Anfang der jetzigen Erkrankung rapid.

Am Tag der Arbeitseinstellung trat Patient ins Spital. Nach dreiwöchentlicher Bettruhe und Salicylbehandlung besserte sich der befallene rechte Fuss so, dass Patient, abgesehen von gelegentlichem Stolpern wieder gehen konnte. Das Kopfzittern war bereits am dritten Tage ausgeblieben,

nur die Hände, besonders die linke, zitterten noch stark. — Indes traten diese Störungen — gerade umgekehrt wie früher — sofort wieder zu Tage, wenn Patient vom Arzt beobachtet wurde. Man versuchte Jodkali, später Strychnin und Elektrotherapie. Gegen Ende August war von dem Leiden nichts mehr vorhanden, als das Zittern in den Händen und das langsame Sprechen.

Nachdem vier Tage lang mit der Therapie ganz ausgesetzt worden war, trat am 6. September plötzlich Recidive ein und zwar in beiden Beinen zugleich mit den oben beschriebenen Symptomen. Patient wurde in ein anderes Spital verbracht, woselbst er mit Bromkali (14 Tage lang), Jodkali ($3^1/_2$ Monate), kalten Bädern und Douchen behandelt wurde. Trotzdem verschlimmerte sich das Leiden in den Beinen: Patient konnte nicht mehr ruhig stehen, musste sich beim Gehen stützen, stolperte und war oft genötigt, die Beine mit der Hand vorwärts zu schieben. Gleichgültig war dabei, ob er beaufsichtigt wurde oder nicht. Er hatte ein Gefühl, als ob die „Nerven“ vom Becken an verkürzt wären, er trat und kam nicht auf den Boden. Während dieser Zeit (bis 15. Januar 1896) bestand kein Kopfzittern, ebensowenig Zittern in den Armen.

Mit dem genannten Tage (15. Januar 1896) trat eine völlige Aenderung des Krankheitsbildes ein:

Ausser an dem bisher Erwähnten litt Patient von Anfang der Krankheit an einer Neuralgie des Ober- und Unterkiefers beiderseits; der Schmerz war anhaltend, mit zeitweisen Verschlimmerungen; bei Nacht hörte er auf. Es wurden ohne Erfolg Zähne gerissen, ebensowenig halfen Antiseptika, Chinin, Cocain, Kalomel. Nach 3 Tage andauerndem Paroxysmus hörte die Neuralgie am 18. Januar 1896 plötzlich auf.

Ausserdem bestand von Anfang der Krankheit Stuhlverhaltung (alle 7 bis 9 Tage Stuhl) und Harnverhaltung (alle 24—27 Stunden). Patient half durch heisse Wickel, oder indem er sich kaltes Wasser in den Nacken goss, Vom obenbezeichneten Tage an sind Stuhl- und Harnentleerung normal.

Drittens hatte Patient bis dahin an belästigenden Gefühlen in den Knieen und Waden gelitten; es bestand eine gewisse Müdigkeit, er wusste nicht, wie er die Füsse lagern sollte. Auch dies verschwand von der genannten Zeit an. Statt dessen trat ein Zucken in den Beinen ein, ein Zurückstossen des Fusses in den Körper; dasselbe erfolgt (auch jetzt noch) mehrmals täglich, auch nachts; ist nicht schmerzhaft, wohl aber erschreckend.

Ferner kam als neues Sympton hinzu ein krampfhafter Reiz zum Lachen und die Unmöglichkeit sofort zu antworten, überhaupt die Gedanken zu sammeln. Durch eine Art Selbsterziehung, durch die Bemühung nach der Schrift zu sprechen, durch mathematische und sprachliche Arbeiten, gewann Patient wieder die Gewalt über seine Sprache. Er antwortet z. Z. zwar noch langsam, aber mit voller Sicherheit. Der Lachreiz verschwand Anfangs Mai wieder. Erwähnt sei noch, dass auch ein Reiz zum Weinen bestand welcher indes unterdrückt werden konnte.

Endlich trat vom obenbezeichneten Tage an das Zittern des Kopfes und der Arme, das seit der Recidive sistiert hatte, wieder auf. Das Gehen, welches bis dahin zwar mühsam, aber immerhin noch möglich war, wurde von da an zur Unmöglichkeit.

Von dieser Zeit bis Ende Mai blieb dies Krankheitsbild unverändert; von da besserte sich das Leiden so weit,

dass Patient auf einer Seite unterstützt, wieder gehen konnte.

Am 28. August 1896 suchte er wegen eines wenige Tage vorher entstandenen Gelenkrheumatismus das hiesige Krankenhaus auf.

4. Sonstige Symptome.

Patient gibt ferner an, er habe vor etwa vier Wochen gelegentlich einer stärkeren Erregung Ameisenlaufen in beiden Händen und Vorderarmen verspürt, die Zunge sei steif und so dick geworden, dass sie am Gaumen anstiess. Er habe fortwährend auf der Zunge herumgebissen und etwa 5 Minuten lang trotz der grössten Anstrengung keinen Laut hervorgebracht.

Infektion und Ausschweifung in Venere negiert, Alkoholgenuss mässig, Nikotingenuss stärker (8 Cigarren täglich). Schreck und Traumen (ausgenommen Armbruch), Intoxikation durch Metalle negiert.

Kopfschmerz, Schwindel, auffällige Vergesslichkeit, Rückenschmerzen, Schlingbeschwerden, Erbrechen, auffallende Abmagerung, Hitze- und Kältegefühl negiert; ebenso Parästhesien (von den oben erwähnten abgesehen). Bei Stuhlverhaltung besteht Gürtelgefühl.

Status

aufgenommen im September 1896.

Graciler Körperbau; die Muskulatur des Rumpfes und der Arme mittelmässig, die der untern Extremitäten ziemlich dünn und schlaff; Fettpolster gering. Kein Exanthem, keine Narben.

Kein Oedem.

Farbe der Haut und Schleimhäute normal. Thorax normal gewölbt, Claviculargruben nicht auffallend einge-

sunken, Interkostalräume in der Weite nicht von der Norm abweichend. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Linke Supraklavikular-, rechte Cubitaldrüse, Leistendrüsen beiderseits fühlbar.

Zwerchfellstand oberer Rand der 6. Rippe. Lungenspitzen geben normalen Ton. Lungenränder verschieblich. Atmung etwas beschleunigt (24), überall vesikulär. Wenig wässrig schleimiges Sputum.

Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand; 1. Herzton an der Spitze nicht ganz rein, 2. Aorten- und 2. Pulmonalton sehr kräftig. Herzaktion rythmisch, Puls 76.

Bauchdecken etwas gespannt, nirgends druckempfindlich.

Leber in beiden Lappen von normaler Gösse.

Milzmaasse $14^1/_2 : 8^1/_2$ cm.

Nierengegend nicht druckempfindlich. Harn schwach alkalisch von hellgelber Farbe, wolkig getrübt. Kein Eiweiss, kein Zucker. — Stuhl angehalten. Hoden atrophisch.

Haarwuchs nicht gerade dicht, wenn auch kein auffallendes Defluvium besteht. Beim Beklopfen des Schädels findet sich eine schmerzhafte Stelle etwa 1 cm oberhalb des linken Supraorbitalrandes; dieser Schmerz besteht seit 15 Jahren infolge Falles vom Barren auf den Kopf; Patient wurde dabei nicht bewusstlos. Austrittsstelle des N. supraorbitalis unempfindlich.

Sensorium vollständig frei. Patient ist sehr intelligent und psychisch normal. Gewisse nervöse Erscheinungen werden später Erwähnung finden.

Sinnesorgane und Gehirnnerven.

Die Augen haben einen auffallend starren Ausdruck. Patient starrt wie geistesabwesend sekundenlang, bevor er

irgend etwas erkennt, obwohl er im übrigen vorzüglich sieht. Er gibt an, er brauche einen viel höheren Grad von Energie, um seine Sinnesorgane auf irgend etwas zu lenken als normal; er sehe und höre nicht, wenn nicht seine Aufmerksamkeit besonders erregt werde.

Die Augenlider zeigen, wenn geschlossen, Zuckungen, auch wenn der Kopf ruhig gestellt wird. Der Lidschlag erfolgt auffallend selten. Die Bulbi weisen bei Bewegungen nach oben und seitlich Nystagmus auf. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren sehr gut. Sehkraft auf beiden Augen gleich und vorzüglich entwickelt, sowohl beim Lesen kleinen Drucks als beim Sehen in die Ferne. Beim Vorhalten des Fingers sieht Patient nur etwa das mittlere Drittel, rechts und links davon Schatten; diese Erscheinung verschwindet, sobald der Kopf ruhig gehalten wird. — Farbensinn normal.

Gehör sehr gut; das Ticken einer Taschenuhr wird links auf 1 Meter Entfernung und darüber gehört, rechts auf etwas kürzere Distanz; auch bei Anlegen der Uhr an den Proc. mastoideus wird das Ticken vernommen. Kein Ohrensausen.

Geruch und Geschmack normal, keine abnormen Empfindungen. Linkes Nasenloch weniger durchgängig infolge Asymetrie des Septums.

Trigeminus s. unten.

Facialis: Stirnteil normal. Beim Pfeifen bleibt links eine Spalte; bei Schnüffelbewegungen bleibt der linke Nasenflügel etwas zurück; dieselben sind links überhaupt nicht so deutlich ausgeprägt wie rechts.

Die Zunge zeigt beim Hervorstrecken Zuckungen. Kein seitliches Abweichen. Die Sprache ist langsam, monoton, aber vollständig sicher in der Ausdrucksweise. Patient

spricht schwierige Wörter (z. B. italienische) klar und deutlich nach. Er liest langsam, aber völlig sicher. Lautes Rufen möglich. Deutliches Skandieren. Kiefermuskeln normal. Rachenorgane hyperaesthetisch. Rechte Mandel stark vergrössert. Kein Verschlucken; keine Struma.

Motilität.

Solange der Kopf und die Extremitäten auf der Unterlage liegen, befinden sie sich vollständig ruhig. Sobald sich aber Patient ein wenig aufrichtet oder mit den Extremitäten eine kleine Bewegung vollführt, stellt sich leichter Tremor ein, der sich indes ausserordentlich steigert, sobald Patient sich beobachtet weiss. Beim direkten Fixieren verliert Patient alle Herrschaft über seine Muskeln und sein ganzer Körper wird hin und hergeschüttelt.

Ausgiebigere Bewegungen werden mit dem rechten Arm ziemlich gut ausgeführt. Es besteht wohl Tremor, aber das Ziel wird wenigstens erreicht. Besonders wenn Patient sich unbeachtet glaubt, werden die Bewegungen ziemlich ruhig und sicher ausgeführt. Bewegungen mit der linken Hand dagegen werden dem Patienten selbst gefährlich; soll er nach seinem Kopfe greifen, so schlägt er sich heftig ins Gesicht. Er kann das gewünschte Ziel nie erfassen, die Hand wird bloss in die Nähe des Ziels hingeschleudert; dabei ist es völlig gleichgültig, ob P. beobachtet wird oder nicht.

An den untern Extremitäten tritt mehr die Schwäche in den Vordergrund. Wenige Bewegungen sind hinreichend, um P. vollständig zu ermüden. Die Beine können nicht weit über die Unterlage gehoben werden. Kreisbewegungen und Kniehakenversuch werden besonders rechts von ziemlichen Tremor begleitet; aber entfernt nicht so stark

wie an der obern Extremität. Das Gehen ist z. Z. ganz unmöglich, schon wegen der bestehenden rheumatischen Beschwerden.

Was die grobe Kraft der Muskeln und die Beweglichkeit der Gelenke anlangt, so ist folgendes zu bemerken:

1. Linke obere Extremität.

Deltoideus, Pectoralis major und Latissimus kräftig. Rotation im Schultergelenk normal. Beugesehnen am Oberarm sowie Triceps überraschend kräftig. Ellenbogengelenk frei beweglich. Beuger und Strecker des Handgelenks, Pronatoren und Supinatoren lassen keinerlei Kraftabnahme wahrnehmen. Daumen und Fingermuskeln sehr kräftig. Dynamometermessung ergibt 35 kg.

Indes werden diese sämtlichen Bewegungen von starkem Tremor begleitet. Bemerkenswert ist jedoch, dass dabei nie eine besondere Fixation nötig ist, wie nach den heftigen Schleuderbewegungen, welche der ganze Arm vollführt, zu erwarten wäre.

2. Auch die einzelnen Muskeln der rechten obern Extremität sind sehr kräftig, die Gelenke vollständig frei beweglich (von den vorliegenden rheumatischen Schmerzen abgesehen). Der Händedruck überraschend stark. Tremor gering.

Passive Bewegungen werden links von ziemlich bedeutendem Tremor begleitet; rechts besteht kein Zittern.

3. Linke untere Extremität.

Die Beugebewegungen des Oberschenkels, Abduktion und Adduktion ziemlich kräftig, Streckbewegungen schwach. Auffallend schwach sind die Flexoren des Unterschenkels und die Extensoren des Fussgelenks; der geringste Widerstand genügt, um die Bewegungen zu hemmen. Strecker des Unterschenkels und Beuger des Fusses, Pronation und

Supination etwas kräftiger. Gehen ziemlich kräftig. Bei allen diesen Bewegungen besteht kein Tremor.

4. Die rechte untere Extremität zeigt den gleichen Befund, nur sind die Bewegungen um ein geringes noch schwächer. Bei langsamem Beugen des Kniegelenks nimmt man wahr, dass das Bein mit einem Male weiter zurückschnellt als P. beabsichtigte; er gibt an, er fühle dabei eine plötzlich eintretende stärkere Spannung der medialen Sehne.

Bei passiven Bewegungen der untern Extremitäten ist eine mässige Steifigkeit der Muskeln und Gelenke zu beobachten; nach Ueberwindung des Spasmus werden alle Bewegungen leicht ausgeführt.

Mitbewegungen sind nirgends wahrzunehmen z. B. beim Heraufziehen der Kniee an den Körper und anderen dazu geeigneten Bewegungen.

Patient gibt ausserdem noch zwei eigentümliche Störungen der Motilität an, welche ich nicht selbst beobachten konnte: Er fühle von Zeit zu Zeit ein stundenlang anhaltendes „Wogen“ in den Oberarmmuskeln beiderseits, welches zwar äusserlich nicht sichtbar, wohl aber mit der aufgelegten Hand fühlbar sei.

Ausserdem bestehen, wie bereits in der Anamnese erwähnt, zeitweise heftige „Zuckungen“ in den beiden untern Extremitäten. Dieselben treten spontan auf, werden durch Bewegungen nicht ausgelöst; sie können an jeder Stelle der untern Extremitäten beginnen, auch von der Blase oder von der Eichel aus, setzen mit einem leichten Stich ein, worauf eine Zuckung folgt, welche das Bein ins Becken zurückstosst. Voraus geht ein Vorgefühl. Namentlich im Sitzen treten sie häufig am übergeschlagenen

Bein auf. Durch Unterstützung der Kniekehlen können sie verhütet werden.

Endlich gibt Patient noch an, dass es ihm wiederholt begegnet sei, dass, wenn er mit offenem Munde gelacht habe, er den Mund nicht mehr schliessen konnte wegen eines Zuges am rechten Kieferwinkel.

Sensibilität.

1. Subjektiv.

Patient klagt über reissende Schmerzen entlang dem rechten Ischiadicus, die auch bei ruhigem Liegen auftreten; ferner über einen stechenden Schmerz an der medialen Seite der rechten Patella, der sich bei jeder Bewegung einstellt, sowie das Stehen und Gehen wesentlich erschwert, endlich über ein Kitzeln und Stechen an der Oberlippe, welches oft so stark ist, dass Patient darüber aufwacht.

Diese schmerzhaften Empfindungen bestehen Monate lang. Dazu kommt aber noch eine ganze Reihe von Schmerzen, welche einige Tage bestanden, um dann spurlos zu verschwinden, z. B. Schmerzen entlang dem rechten Poupartschen Band, an der lateralen Seite des rechten Oberschenkels u. a. m.

Bezüglich der rheumatischen Erscheinungen s. unten.

Paraesthesien sind nicht vorhanden.

2. Objektiv.

a) Untere Extremitäten.

α) Patient, mit dem Haarpinsel auf Tastempfindung geprüft, empfindet im allgemeinen sicher und ohne Verzögerung, bezeichnet auch die Empfindung als subjektiv vollständig normal. Als dauernd gestört erwies sich die Empfindung an einer kleinen Stelle der linken Wade, lateral in der Mitte, und ausserdem in der Mitte der l. Fusssohle.

Spätere Untersuchungen erwiesen als vorübergehend empfindungslos bald die sämtlichen Zehen und den Ballen des rechten Fusses, bald die ganze rechte Fusssohle, endlich auch die grosse Zehe und den Ballen des linken Fusses.

β) Die Temperaturempfindung, geprüft mit heissem und Eiswasser, erweist sich an beiden Unterschenkeln als unsicher und bedeutend verlangsamt, besonders am linken Unterschenkel für Warm. Kalt wird viel sicherer empfunden. Das gleiche gilt für Anhauchen und Anblasen. Es sei gleich hier bemerkt, dass für Kalt am ganzen Körper etwas Hyperästhesie besteht.

γ) Im allgemeinen werden Gewichte von 10 und 20 gr unterschieden, ausgenommen am rechten Oberschenkel, wo erst 409 gr gefühlt werden, und an der untern Hälfte des linken Unterschenkels, wo das ganze Gewichtskästchen nicht ausreicht, um eine Empfindung auszulösen.

δ) Die Schmerzempfindung, durch Kneifen geprüft. Das ganze rechte Bein erweist sich als hyperästhetisch. An der lateralen Seite des linken Oberschenkels und am Fussrücken ist die Schmerzempfindung herabgesetzt; die andern Teile des linken Oberschenkels sind hyperästhetisch, der Unterschenkel normal.

Bei einer späteren Untersuchung zeigte sich die laterale Seite des linken Oberschenkels und der linke Fussrücken normal, die mediale Seite des linken Oberschenkels noch stärker hyerästhetisch.

Stumpf wird für spitz empfunden an der lateralen Seite des linken Oberschenkels und an der linken Fusssohle. An der medialen Seite des linken Knie besteht Unsicherheit. Ueber dem linken Fussgelenk wird spitz nnd stumpf verwechselt.

Am rechten Bein wird spitz und stumpf gut unter-

schieden, ausgenommen an der Tibia handbreit unterhalb der Patella.

Bei späterer Prüfung erwies sich auch die rechte Fusssohle und eine handtellergrosse Stelle oberhalb des rechten Knies als unsicher.

ε) Ortssinn, geprüft mit dem Tastzirkel. Am linken Unterschenkel lateral und vorn an den obern zwei Dritteln werden die 2 Spitzen auf 10 cm Entfernung als 1 Spitze empfunden. An der medialen Seite des linken Unterschenkels wird bei einer Entfernung der Spitze von 5—8 cm bald eine Spitze als zwei, seltener zwei Spitzen als eine empfunden. Am linken Vorderfuss reicht eine Entfernung von 10 cm nicht aus, um eine Doppelempfindung auszulösen.

Am ganzen rechten Bein werden bei einer Entfernung von 5 cm zwei Spitzen gefühlt; Unsicherheit besteht nur an der lateralen Seite des Oberschenkels. Am Unterschenkel genügt bereits eine Distanz von 3 cm, am Knie und an der Fussohle 2 cm und noch weniger, um eine Doppelempfindung hervorzurufen.

ζ) Muskelgefühl.

Legt man die Beine auf ein Tuch und prüft das Gefühl für die Lage der Extremität durch Heben, Senken und Seitwärtsbewegen des Tuchs, so ergibt sich rechts eine merkliche Abnahme des Muskelgefühls, und auch links werden die Angaben langsam und nicht ganz sicher gemacht.

b) Obere Extremitäten.

Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn sind vollständig normal. Am Handrücken wird beiderseits ein Gewicht von 5 und 10 g unterschieden. Bei der Prüfung mit dem Tastzirkel wird beiderseits am Daumen eine Di-

Distanz von 3 mm, an den übrigen Fingern eine solche von 4 mm als zwei Spitzen gefühlt; an den Vorderarmen 3 cm, an dem Oberarm 4 cm.

c) Gesicht, Hals und Nacken.

Patient empfindet die feinsten Berührungen, Lokalisation vollständig richtig. Temperatursinn, mit nur sehr geringen Wärmeunterschieden geprüft, scharf. Ebenso Drucksinn bei Prüfung mit dem umwickelten Finger. Schmerzempfindung (Kneifen) rechts normal, links etwas erhöht. Tastzirkelmessung:

Nasenspitze und Nasenrücken 3 mm.
Nasenflügel 3 mm.
Stirn 3 mm.
Lippen 1 mm.
Wangen und Backen 11 mm.
Kinn 6 mm.

d) Brust.

Tast- und Temperatursinn normal. Schmerzsinn etwas erhöht. Tastzirkelmessung 15 mm.

e) Bauchdecke.

Tastempfindung normal, Temperatursinn bei stärkeren Wärmeunterschieden richtig, Schmerzempfindung etwas gesteigert; das Gefühl für spitz ist sicher, für stumpf sehr unsicher, besonders links; stumpf wird in der Regel für spitz gehalten.

f) Zunge.

Tastzirkelmessung: Zungenspitze $^1/_2$ mm, Seitenränder 1 mm.

Reflexe.

Die linke Fussohle ist gegen Kitzeln unempfindlich, die rechte verhält sich normal. Cremaster- und Bauch-

deckenreflexe fehlen, Glutaealreflex nur angedeutet. Corneal- und Conjunktivalreflexe gut erhalten.

Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits erheblich verstärkt. Fussklonus rechts wie links leicht auslösbar.

Die vasomotorischen und sekretorischen Funktionen zeigen sich insofern gestört, als bei den geringfügigsten Anlässen lebhaftes Erröten und Schweissausbruch sich einstellt.

Blasen- und Mastdarmfunktionen in der Anamnese erwähnt.

Fortsetzung des Status
(Ende Oktober).

1. Untere Extremitäten.

Patient vermag auf beiden Seiten kräftig gestützt einige Schritte zu machen. Der Gang erscheint spastisch paretisch und ist von starkem Tremor der Beine begleitet. Nach einigen Schritten versagen die Kräfte vollständig. Uebrigens klagt P., wie schon früher erwähnt, über einen heftig stechenden Schmerz an der medialen Seite der r. Patella, der ihm an sich schon das Gehen verleide. Der Gang wird etwas sicherer, wenn sich P. die Kniekehlen fest unterbindet. Bei dieser Gelegenheit sei eine ähnliche Erscheinung an der Hand erwähnt: Wenn P. sich das Handgelenk umschnürt, ist er im stande ziemlich sicher und recht wohl leserlich, wenn auch langsam zu schreiben. Ohne diese Prozedur zittert die Hand so stark, dass das Schreiben beinahe unmöglich ist.

Beim Sitzen besteht am r. Bein starker Klonus, solange der Fuss den Boden berührt; beim Aufheben des

Fusses starker Tremor. Links ist lediglich Tremor beim Erheben des Fusses bemerkbar. Der Thorax befindet sich vollkommen ruhig, der Kopf wackelt beständig.

Bei jeder Anspannung der Oberschenkelsehnen tritt starker Klonus auf, besonders rechts.

Beim Kneifen der Haut an den unteren Extremitäten treten, sobald das Kneifen zu schmerzen beginnt, so starke Flexionsbewegungen, wie sie willkürlich entfernt nicht zustande gebracht werden können. Dieselben können an beinahe allen Stellen unterhalb des Poupartschen Bandes ausgelöst werden, ausgenommen an jenen Stellen, welche Schmerzempfindungen weniger zugänglich sind.

Dasselbe ist bei Berührung mit kalten Gegenständen der Fall.

2. Nerven und Sinnesorgane.

Die Austrittsstellen der drei l. Trigominusäste sind auf Druck sehr empfindlich.

Spontan treten zeitweise Schmerzen am früher erwähnten „Druckpunkt“ oberhalb des l. margo supraorbitalis und am Hinterhaupt links auf. Rechts normal.

Facialis:

a) Bei Contraction des Frontalis sind die Falten links verstrichen.
b) Runzeln der Stirne beiderseits normal,
c) Die l. Lidspalte ist etwas weiter, was sich deutlicher geltend macht, wenn P. etwas fixiert.
d) Die Lidspalten können ganz geschlossen werden.
e) Beim Lachen und beim weiten Oeffnen des Mundes bleibt die l. Seite etwas zurück.
f) Wenn P. Wasser in den Mund nimmt, so fliesst es links aus.

g) Beim Aufblasen der Backen strömt links Luft aus.

h) Beim Einziehen der Backen wird die Unterlippe links unter die Oberlippe geschoben.

i) Beim Abwärtsbiegen der Lippe bleibt die l. Seite zurück.

k) Pfeifen und Schnäfelbewegungen wie früher erwähnt.

Trotzdem erscheint in der Ruhe die linke Gesichtshälfte deutlich kontrahiert. P. gibt an, er fühle fortwährend ein „Muskelspiel" auf der l. Seite, wovon aber äusserlich nichts wahrzunehmen ist als ein Zucken des l. Nasenflügels. Der l. Facialis befindet sich also offenbar im Zustande einer leichten Reizung, so dass er trotz der Parese ein Uebergewicht über den normalen rechten Facialis besitzt.

Bulbi:

1. Fixiert P. die Nasenspitze, so gelingt dies nur mit dem r. Auge; das linke bleibt in der Mitte stehen.

2. Nystagmus besteht auf beiden Augen nur bei seitlichen Bewegungen; Bewegungen nach unten und oben normal.

3. Bei seitlichen Bewegungen erreichen beide Corneae den Augenwinkel; doch wird das l. Auge dabei etwas aufwärts gedreht.

Zunge:

1. Beim Herausstrecken der Zunge geringe Zuckungen. Eine Ablenkung nach rechts kaum merklich.

Aushohlen der Zunge nicht möglich; bei einem diesbezüglichen Versuch weicht die Zunge unter starken Zuckungen deutlich nach rechts ab.

Die Uvula ist etwas nach rechts gezogen. Beim Zerkauen und Schlucken der Speise keine Beschwerde. — Stomatitis.

Als Paraesthesie ist ein beständiges pelziges Gefühl im r. kleinen Finger zu erwähnen.

Endlich sei noch bemerkt, dass die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln als normal befunden wurde. Die Prüfung des Augenhintergrundes ergab gleichfalls normalen Befund.

Schluss des Status.

Patient wurde Ende Dezember auf Wunsch entlassen. Das Schlussprotokoll ergibt nachstehende Veränderungen des bisherigen Zustandes:

1. Die inneren Organe sind normal, das Herz ist nicht mehr vergrössert.

2. Nystagmus besteht nicht mehr.

3. In den 3 letzten Fingern der rechten Hand und im grossen Zehen des rechten Fusses besteht anhaltend pelziges Gefühl.

4. Die Sensibilitätsstörungen lassen im allgemeinen eine Abnahme erkennen.

5. Fusssohlenreflex beiderseits normal.

6. Speichelsekretion normal.

Schlaf und Appetit gut, Stuhl sehr angehalten. — Gemütsstimmung heiter.

Was den intercurrenten Gelenkrheumatismus betrifft, so ist folgendes nachzutragen. Befallen waren insbesondere mit ziemlicher Hartnäckigkeit das rechte Hand- und rechte Kniegelenk. Aber auch die Finger-, Ellenbogen- und Schultergelenke waren zeitweise ergriffen. Ausser der bereits erwähnten Herzdilatation stellte sich im Anfang der Erkrankung auch Pericarditis und linksseitige Pleuritis ein, die sich indes im Verlaufe von zwei Wochen wieder vollständig zurückbildeten. Die Recidiven waren zahlreich,

manchmal mit subfebriler Temperatur verbunden. Während der letzten Wochen seines Aufenthalts und bei seinem Austritt war P. schmerzfrei.

Epikrise.

1. Aetiologie.

Die Anamnese ergibt, dass die ersten Krankheitssymptome unmittelbar im Anschluss an eine eklatante Ueberanstrengung und Erkältung sich entwickelten.

Derartige Fälle sind in der Literatur vielfach zu finden (vgl. z. B. Werner, Schmidts Jahrb. 83/II) und es steht ausser allem Zweifel, dass obige Momente eine innige Beziehung zum Ausbruch der Erkrankung haben. Welche Rolle aber dabei die Erkältung spielt, darüber lassen sich bis jetzt bloss Vermutungen aufstellen. Zwei Fälle wären möglich: Entweder es hat die M. Skl. vorher schon bestanden und die Erkältung war lediglich auslösendes Moment; oder es bestand vorher nur eine Disposition und die Erkältung hat mit ursächliche Bedeutung. Der dritte denkbare Fall, dass die Erkältung allein die Erkrankung verursacht habe, ist wohl ohne weiteres auszuschliessen.

Was den ersten der beiden Fälle anlangt, dass nämlich die M. Skl. vorher schon bestanden hat und die Erkältung bloss den Ausbruch veranlasste (Analogie mit einem von Dr. Ebstein erzählten Fall, in welchem bei einem bereits an Opticusatrophie leidenden P. plötzlich infolge Erkältung Parese in den untern Extremitäten auftrat), so würde dafür die Thatsache sprechen, dass P. an Tremor der Hände litt und bei jeder Anstrengung leicht ermüdete. Damit entsteht weiter die Frage, was dann die ursprüngliche Ursache der Erkrankung war.

Zwei Umstände lassen sich anführen, welche möglicherweise Ursache sein könnten:

a) P. erzählt, er sei als Knabe vom Barren auf den Kopf gefallen und die Auffallstelle sei sein ganzes späteres Leben hindurch schmerzhaft geblieben. Auch jetzt erweist sich jene Stelle oberhalb des linken margo supraorbitalis auf Druck empfindlich, ohne dass gleichzeitig die Austrittsstelle des L. supraorbitalis schmerzhaft wäre (von der erst in den letzten Wochen eingetretenen Neuralgie der 3 Trigeminusäste abgesehen). In einer Arbeit von Dr. Kaiser ist eine ganze Reihe von derartigen Fällen zusammengestellt, in welchen sich im Gefolge eines Traumas, insbesondere auf den Kopf, M. Skl. entwickelte. Doch haben alle diese Fälle, sowie noch andere, welche ich gelesen habe, das Gemeinsame, dass der Ausbruch der Krankheit mindestens innerhalb eines Jahres nach dem Trauma sich einstellte und Kopfschmerz und Schwindel den Uebergang bildeten. In unserm Falle ist mehr als Jahrzehnt verstrichen und von den genannten Cerebralerscheinungen war keine Spur vorhanden.

b) Etwas plausibler scheint daher eine andere Erklärung. Durch zahlreiche Belege ist erwiesen, dass im Anschluss an Infektionskrankheiten die M. Skl. aufgetreten sei. Marie („M. Skl. und Infektionskrankheiten“) kommt dabei sogar zu dem Schlusse, dass die M. Skl. eigentlich gar keine Krankheit des Nervensystems sei, sondern eine cerebrospinale auf infektiöser Basis beruhende Gefässaffektion. In unserm Falle hat P. im 10. Jahre eine Peritonitis und und Pleuritis durchgemacht, welche ihn über ein Jahr ans Bett fesselte. Die näheren Umstände sind indes nicht eruierbar; P. gibt als Enstehungsursache lediglich an, er habe die Krankheit infolge massenhaften Genusses von

neugebackenem Brot bekommen. Es wäre nun nicht ausgeschlossen, dass sich im Anschluss an die Infektion die Nervenerkrankung entwickelte. Erwähnt seien hier die Worte Oppenheims: Die M. Skl. beginnt nicht allzu selten im Kindesalter; manche geben an, ihre Sprache sei von jeher schleppend gewesen, sie litten von jeher an Schwindel und Ohnmachtsanfällen oder an Zittern und Schwäche dieser oder jener Glieder.

Wie indes jede Infektion einen für das giftige Agens günstigen Boden voraussetzt, so müssen wir auch in unserem Falle eine gewisse Disposition des P. zu nervösen Erkrankungen annehmen und diese ist jedenfalls durch Vererbung gegeben. Eltern und Geschwister des P. zeigten gewisse nervöse Anomalien, die Mutter und eine Schwester sogar in ziemlich hohem Grade. Während an einem normalen Organismus die Infektion möglicherweise ohne Spuren zu hinterlassen vorübergegangen wäre, fand sie in dem anormalen Nervensystem des P. einen günstigen Boden.

Eine ähnliche Rolle spielt die Ererbung der Disposition in dem zweiten zu erwähnenden Falle, dass nämlich die Erkältung nich bloss auslösendes, sondern ursächliches Moment war. Auch hier muss eine angeborene Schwäche des Centralnervensystems vorausgesetzt werden, um die ganz abnorm starke Wirkung einer Erkältung zu erklären. Der vorerwähnte Tremor und die leichte Ermüdung wären in diesem Falle nur Zeichen der abnormen nervösen Schwäche, nicht Symptome einer bereits bestehenden Krankheit.

Wie nun die Wirkung der Erkältung zu erklären ist, darüber sind die Ansichten der Autoren geteilt. Einige führen die schädlichen Veränderungen unmittelbar auf Gefässreflex zurück, andere nehmen Circulationsstörungen

an, welche die Aufnahme und Wirksamkeit von Mikroorganismen erleichtern, wieder andere suchen den Zusammenhang in Stoffwechselstörungen. Jedenfalls steht nach den vielfachen Misserfolgen der Kaltwasserbehandlung fest, dass spinale Erkrankungen durch Kältewirkung verschlechtert werden können, so dass die Annahme nahe liegt, dass durch besonders lange und intensive Einwirkung der Kälte, wie sie in unserm Falle bestand, der Ausbruch des Leidens direkt verursacht wurde.

Als Resultate der Erkältung stehen zwei unzweifelhaft fest:

Erstens müssen Gewebsveränderungen stattfinden, welche das Eindringen von Mikroorganismen erleichtern. Diejenigen Orte, an denen sich allzeit Bakterien befinden (Nase, Rachen) erkranken daher am leichtesten; andere Organe nur, wenn zufällig geeignete virulente Bakterien anwesend sind (Pneumonie). Die angeborene Disposition ist für das Zustandekommen einer Infektion von hervorragender Bedeutung. Das Centralnervensystem eines an M. Skl. Erkrankten ist zwar als locus minoris resistentiae zu betrachten; die bakteriellen Untersuchungen waren aber bisher ohne Resultat und überdies macht auch die M. Skl. nicht den Eindruck einer Infektionskrankheit.

Zweitens ist sicher, dass intensive Erkältung Haemoglobinurie veranlassen kann, welche zwar meist unter dem Bilde einer akuten Erkrankung mit Fieber und Schüttelfrost einsetzt (Paroxysmale H.), aber auch in rudimentärer Form ohne Temperaturerhöhung und Schüttelfrost vorkommt. Gewöhnlich verrät allerdings die veränderte Beschaffenheit des Harns die eingetretene Haemoglobinurie, aber absolut notwendig ist das nicht. Es kommen tiefgreifende Blutzerstörungen vor, ohne dass der Harn die-

selben verrät. Man nimmt an, dass durch Zerstörung der roten Blutkörperchen irgend ein Stoff, sei es Fibrinferment, sei es das Haemoglobin frei wird, der nicht nur das Blut in einen Gerinnungszustand versetzt und zu Thrombenbildung führt, sondern durch seine entzündliche Natur auch interstitielle Veränderungen in den verschiedensten Organen bewirkt und fleckweise Degeneration im Centralnervensystem verursachen kann.

In der Arbeit von Buss (D. Archiv f. klin. Med. B. 45), der diese letzte Ausführung entnommen, ist ein Fall erwähnt, der dem unsern analog ist: Ein Mann, der vorher lediglich unbedeutende nervöse Störungen gezeigt hatte, erkrankte plötzlich infolge intensiver Erkältung an M. Skl.; die Sektion ergab, dass die Herde von den kleinen Venen des Centralnervensystems ihren Ausgang genommen hatten.

Für keine der angeführten Möglichkeiten lässt sich in unserm Falle ein strikter Beweis führen; doch hat die Vermutung, dass es sich um eine Zerstörung von Erythoryten und Freiwerden eines entzündlichen Stoffes handelte, der in dem von Natur schwachen Centralnervensystem Degenerationen bewirkte, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

2. Symptome.

1. Motilität.

Das auffallendste Symptom der Erkrankung ist die hochgradige Störung der Motilität. Stellt man den P. auf den Boden, so ergreift zunächst ein starker Tremor sämtliche Körpermuskeln, so dass er bittet, „ihn auszittern zu lassen".

Unterstützt man ihn dann kräftig auf beiden Seiten, so werden die Füsse mit übermässigem Kraftaufwand nach

vorne geschleudert und stampfend niedergesetzt. Die Bewegungen sind ganz ziellos. Nach einigen Schritten versagt die Kraft vollständig. Frei stehen kann Patient absolut nicht, daher eine Prüfung auf das Rombergsche Symptom unmöglich.

Untersucht man die Muskeln auf ihre rohe Kraft, so findet man dieselbe beträchtlich herabgesetzt, besonders an den Beugern des Unterschenkels und den Streckern des Fusses, und zwar rechts etwas mehr wie links. Dies erklärt die rasche Ermüdung. Fordert man Patient auf, irgend eine Bewegung zu machen, etwa das Bein heraufzuziehen, so stemmt er sich an, als ob eine besondere Kraftleistung von ihm verlangt würde. Nach 3 oder 4 mal wiederholten derartigen Versuchen sinkt er erschöpft zurück.

Nach den regellosen Bewegungen beim Gehen sollte man auch eine entsprechende Regellosigkeit bei Kreisbewegungen mit dem Fusse, Kniehakenversuch u. s. w. erwarten; dieselben werden indes, wenn auch mit einigem Tremor, ziemlich zielbewusst ausgeführt, besonders links.

Dazu kommt eine ausserordentliche Steigerung der Reflexerregbarkeit; Fussklonus tritt manchmal scheinbar spontan ein, weil offenbar die geringsten Berührungen schon genügen, den Reflex auszulösen. Ebenso reagiert die Patellarsehne äusserst lebhaft.

Drei Erscheinungen treten somit in den Vordergrund: Parese, Ataxie und Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Was die anatomische Grundlage dieser drei Symptome anlangt, so beruht die Parese auf sklerosierenden Prozessen im Rückenmark. Nach Greiff (Archiv f. Psychiatrie XIV 2) erkranken vorwiegend die Hinterseitenstränge, in den Hintersträngen eine rundliche Partie in ihrem vorderen Abschnitte, schliesslich eine an der Grenze zwischen Vorder-

und Seitenstrang liegende, von dem Rand aus nach der grauen Substanz sich erstreckende Partie.

Die Ursache der Ataxie — welche in unregelmässigen, von der gewollten Richtung abweichenden Bewegungen besteht, so dass das Ziel nicht erreicht wird, im Gegensatz zum Intentionstremor, bei dem noch immer Zielbewusstsein vorhanden ist — wird von den verschiedenen Autoren je nach dem zu Grunde gelegten Begriffe der Coordination verschieden aufgefasst. Die Leydensche Theorie sucht die Ursache der Coordination der Bewegungen in den fortwährend von der Peripherie uns zugehenden Empfindungen und macht dementsprechend die Ataxie von Störungen der Sensibilität abhängig. Als Beweis gilt das Rombergsche Symptom, das Schwanken bei geschlossenen Augen durch Wegfall der Korrektur seitens des Gesichtssinnes, wenn die andern Qualitäten zu Verlust gegangen sind. Dem Einwand, dass die Sensibilitätsstörungen oft in keinem Verhältnis zum Grade der Ataxie ständen, wird mit der Behauptung begegnet, dass es mehr auf die Sensibilitätsstörungen der tiefer gelegenen Teile, der Muskeln, Gelenke, Fascien, Bänder ankäme als auf die der äussern Haut. In unserm Falle würde zwar die Störung der Hautsensibilität etwa dem Grade der Ataxie entsprechen, nicht aber die relativ geringfügige des Muskelsinns.

Die andern Theorien, welche das Zustandekommen der Ataxie erklären sollen, beziehen sich teils auf Störungen im Reflexbogen, teils auf Verletzung bestimmter centrifugal verlaufender „coordinatorischer Fasern“ (Erb, Friederich) und endlich ist bei der M. Skl. speziell noch an die Möglichkeit einer Querleitung infolge des Verlustes der Markscheiden zu denken. Letztere Annahme hat deshalb grosse Wahrscheinlichkeit für sich, weil schon normalerweise eine

Querleitung an den marklosen Nervenfasern stattfinden dürfte, wie aus der Schwierigkeit der Lokalisation von Schmerzen z. B. im Darmtraktus erhellt.

Die Erhöhung der Reflexerregbarkeit beruht auf einer Unterbrechung reflexhemmender Einflüsse bei erhaltenem Reflexbogen. Sie hat im Verein mit motorischen Reizerscheinungen den geringgradigen Spasmus zur Folge, der beim Gehversuche und bei passiven Bewegungen der Beine deutlich wird. Dass solche Reizerscheinungen — jedenfalls von den sklerotischen Herden in den Seitensträngen ausgehend — bestehen, darauf weisen auch die Zuckungen hin, welche die untern Extremitäten angeblich ins Hüftgelenk zurückstossen.

Der Tremor ist an den untern Extremitäten gering, deutlich tritt er nur zu Tage bei einer gewissen Anstrengung oder gewissen Bewegungen z. B. wenn Patient beim Sitzen das Bein zu erheben sucht.

An den obern Extremitäten macht sich ausschliesslich eine Erscheinung geltend, das ist der enorme Intentionstremor, besonders am linken Arm.

Der Intentionstremor wird von den einen erklärt durch eine bestimmte Lokalisation der Herde (Pedunculi, Pons Medulla obl.; Thalamus opt. nach Stephan (Arch. f. Psych. B. 18); vgl. auch Buss. l. c.) Der Tremor solle bei rein spinalen Formen immer fehlen, bei rein cerebralen immer vorhanden sein. Dieser Theorie liegt die bekannte Charcotsche Einteilung der M. Skl. in cerebrale, spinale und gemischte Formen zu Grunde, welche sich indes als irrig erwies, da die Erkrankung immer Hirn und Rückenmark zugleich ergreift. Den einzigen Beweis dieser Theorie bildet der Umstand, dass bei M. Skl., welche mit Intentionstremor verbunden zu sein pflegt, gewöhnlich Herde an den ge-

nannten Stellen gefunden werden. Soll nun aber der Tremor überhaupt von sklerotischen Herden abhängen, so ist es in unserm Falle doch merkwürdig, dass die obern Extremitäten gar keine andern Krankheitserscheinungen zeigen; es müssten doch leichte Störungen der Sensibilität, Ermüdung, ataktische Unsicherheit, wenn auch in ganz geringem Grade, zu beobachten sein; von all dem ist aber keine Spur nachzuweisen. Ich glaube daher, dass die Nerven, welche zu den oberen Extremitäten führen, in ihrer ganzen Ausdehnung intakt sind und infolge dessen der Tremor nicht von sklerotischen Herden direkt abhängig sein kann.

Die zweite Theorie, welche von Charcot stammt, erklärt den Intentionstremor, hervorgebracht durch stossweise Leitung der Willensimpulse. Beobachtet man aber den Vorgang des Tremors genau, z. B. wenn der Kranke mit der Hand nach dem Kopfe greifen soll, so sieht man, dass der Tremor gar nicht an den Muskeln eintritt, welche der Kranke innerviert, sondern an peripher gelegenen d. h. der Vorderarm und die Hand, welche bei dieser Bewegung wenig oder gar nichts zu thun haben, werden lebhaft hin und hergeschleudert, während der Oberarm, mit dem die ganze Bewegung ausgeführt wird, verhältnismässig wenig zittert und das, wie ich glaube, nur durch Fortleitung der Schleuderbewegung von der Hand her. Der Strom des Impulses reisst also gleichsam andere nervöse Gebiete auf seinem Wege von der Grosshirnrinde her mit fort. Der Reiz, der vom Neuron I normalerweise nur auf das Neuron II sich fortsetzt, springt auf ein benachbartes Neuron mit über; der Ort, wo diese Uebertragung stattfindet, ist in den Ganglienzellen selbst zu suchen, da die Markscheiden der Nerven, wie oben auseinandergesetzt, als intakt anzu-

sehen sind. Die Ganglienzellen müssen somit in irgend einer Weise verändert werden, welche das anormale Ueberspringen eines Reizes ermöglicht. Da der Intentionstremor sich ausser bei M. Skl. auch bei Quecksilbervergiftung und Alkoholismus findet, ist es naheliegend anzunehmen, dass es auch bei der M. Skl. eine giftig wirkende Substanz ist, welche die Ganglienzellen chemisch verändert. Der Ursprung des Giftes dürfte wohl in den sklerotischen Herden zu suchen sein. (Zerfall der Markscheiden?)

Mit dieser Auffassung stünde im Einklang die Beobachtung:

1. Dass der Tremor um so stärker ist, je ausgiebiger die Bewegung, weil eben der dazu nötige stärkere Impuls den Reiz leichter überspringen lässt.
2. Dass der Tremor unter Beobachtung zunimmt, weil der Kranke, der sich seines Fehlers bewusst ist, ihn durch besonders starken Willensimpuls zu überwinden sucht.
3. Dass der Tremor an den unteren Extremitäten geringer ist, weil die gequollenen Achsencylinder weniger gut leiten.

Was die übrige Muskulatur betrifft, so ist folgendes zu bemerken:

Die Rumpfmuskulatur zeigt in der Ruhe keinen Tremor, dessen geringste Grade sich durch saccadiertes Atmen zu erkennen geben würden (Oppenheim). Dagegen bestehen auch in der Ruhe fortwährend zitternde Bewegungen des Kopfes, „welche möglicherweise durch die automatischen Bewegungen willkürlicher Muskeln z. B. der Respirationsmuskeln, der halb unwillkürlichen Bewegungen der Augenmuskeln, der mimischen Gesichtsmuskulatur hervorgebracht werden.“ (Erb.)

Bei jeder stärkeren Anstrengung verfallen jedoch Hals,- Nacken- und Rumpfmuskulatur in lebhaften Tremor, der wohl auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, wie das Intentionszittern der Extremitäten.

An der Muskulatur, welche von Hirnnerven versorgt wird, finden sich teilweise Lähmungs- und Reizerscheinungen. Die Facialisparese linkerseits — welche gewöhnlich das flüchtigste Symptom der M. Skl. darstellt — ist in unserm Falle konstant und in stetem Zunehmen begriffen. Auf die bestehenden Reizerscheinungen des l. Facialis ist bereits im Status hingewiesen. Damit stehen wohl auch die fibrillären Zuckungen der geschlossenen Lider im Zusammenhang. Der auffallend seltene Lidschlag lässt auf Widerstände im Reflexbogen Trigeminus-Facialis schliessen.

Die Zungenmuskulatur ist linkerseits gleichfalls paretisch, auch sind Reizerscheinungen in Form von Zuckungen vorhanden. Die Hypoglossusparese ist im Zunehmen begriffen; sie weist im Verein mit dem Verzogensein der Uvula und dem bestehenden Speichelfluss auf sklerotische Herde im Bulbus. (Jolly.)

Endlich ist noch der Nystagmus zu erwähnen, der von den einen als paretischer Zustand, von andern als Koordinationsstörung infolge sklerotischer Herde in den Vierhügeln, Kleinhirn und Medulla oblongata aufgefasst wird (Friedreich). Hippus, welcher häufig zugleich mit Nystagmus beobachtet wird, ist nicht vorhanden.

2. Sensibilität.

Störungen der Sensibilität sind bei der M. Skl., entgegen der früheren Anschauung, sehr häufig (vergl. Freund Archiv f. Psych. B. 22). Sie bestehen meist in Herab-

setzung einzelner Qualitäten, in Parästhesien in Finger- und Zehenspitzen und erreichen nur in Ausnahmefällen einen hohen Grad. (Vergl. Engesser, Schmidts Jahrb. 76/II.) Charakteristisch ist ihre Flüchtigkeit. Dies erklärt sich aus dem anatomischen Verhalten der ergriffenen Stränge. Die Achsencylinder bleiben bekanntlich lange oder sogar dauernd erhalten und nur ein Teil derselben ist verdickt und gequollen, während die Markscheiden infolge Entzündung zerfallen und schwinden. Nach der Charroischen Lehre können sich indes die Achsencylinder wieder vollkommen regenieren und selbst mit neuen Markscheiden überziehen. Je nach dem zeitweiligen anatomischen Verhalten der befallenen Stränge sind somit die Störungen ganz verschieden. Das einemal findet man eine Hautstelle für irgend welchen Reiz anästhetisch, bei einer späteren Untersuchung ist die Sensibilität nur abgeschwächt oder wieder normal.

Die Flüchtigkeit ist übrigens nicht nur für die Erscheinungen auf sensiblen, sondern auch auf gewissen motorischen Gebieten charakteristisch z. B. bei der Facialis- und Hypoglossusparese.

Was unsern Fall speziell anlangt, so sei an die in der Anamnese erwähnte heftige Trigeminusneuralgie erinnert, welche angeblich ebenso plötzlich verschwand als sie gekommen war. Die Sensibilitätsstörungen der äusseren Haut beschränkten sich lediglich auf die unteren Extremitäten und das Abdomen, während Rumpf, Arme und Trigeminusgebiet vollständig intakt waren. Sie zeigten insofern Konstanz, als sich bei jeder Untersuchung wesentliche Störungen fanden, nur nicht immer am gleichen Ort. Häufig war bei wiederholter Prüfung zu bemerken, dass Stellen, welche das letztemal mehr oder minder anästhetisch

waren, das nächstemal mehr oder minder sich als normal erwiesen und umgekehrt.

Oft fanden sich kleine Inseln normaler Haut in anästhetischer, oder Inseln anästhetischer Haut in normaler.

Einige Stellen erwiesen sich jedoch als dauernd afficiert; namentlich ergab sich die Temperatur-, Druck- und Ortsempfindung als beeinträchtigt und zwar an der linken Extremität im höhern Grade als an der rechten, während beiläufig erwähnt die motorischen Störungen an der rechten stärker entwickelt waren. Die Tastempfindung erwies sich beinahe durchweg als erhalten. Parästhesien bestanden nur an den 3 letzten Fingern der rechten Hand und der rechten grossen Zehe.

Der Trigeminus verhielt sich beiderseits, was die Leitungsfähigkeit betrifft, auch bei wiederholter genauester Prüfung vollständig normal, ein Befund, der mit der Abhandlung Dr. Trömmers (Archiv f. Psychiatrie 1896) nicht übereinstimmt. Er bringt nämlich das Skandieren mit dem Ergriffensein des Trigeminus oder Acusticus in Beziehung: Die von Kussmaul aufgestellte Ansicht, das Skandieren sei abhängig von erschwerter und verlangsamter Leitung der motorischen Impulse zu den Atemwerkzeugen, zum Kehlkopf und zur Zunge, sei unrichtig, da Leitungsverzögerung etwa durch Quellung der Fasern, welche von der motorischen Rinde zu den basalen Kernen führen, noch kein Skandieren verursachen könne; denn in diesem Falle würden alle Impulse gleichmässig verzögert und schliesslich doch in demselben Abstande von einander an der Basis ankommen, in dem sie vom Sprachcentrum abgeschickt wurden. Die Verzögerung lasse sich nur begreifen, wenn man annehme, dass wir kein Wort, keine Silbe aussprechen, bevor uns centripetale Em-

pfindungen, sei es in der Acusticus-, sei es in der Trigeminusbahn, von der vorhergehenden Silbe Kunde gegeben. Die Sprache sei somit eine cyclische Leistung und während Leitungserschwerung in der motorischen Strecke allgemeine Verlangsamung der Sprache bewirke, verursache die Leitungserschwerung in der sensiblen Bahn Skandieren.

Diese Theorie ist nichts anderes als die Leydensche Erklärung der Ataxie. Das gleiche Für und Wider lässt sich daher auch hier anwenden. Der Beweis resp. Gegenbeweis misslingt durch die Schwierigkeit der Prüfung der tiefer gelegenen Teile. Soweit allerdings die Sensibilität der äussern Haut und die Intaktheit des Acusticus in Betracht kommt, ist die Theorie unserm objektiven Befunde zufolge als nicht gelungen zu betrachten.

Noch auffälliger als das Skandieren an der Sprache unseres P. ist die Verlangsamung, ein Symptom, welches „auf einer Leistungsschwäche, auf einer organisch bedingten Schwerfälligkeit des centralen oder peripheren sprachmotorischen Coordinationsapparates beruht". (Trömmer.) Oppenheim fand in einem Falle von Sprachverlangsamung ausgedehnte Herde im Pons und der Medulla oblongata.

Die gleichzeitig bestehende Monotonie der Stimme rührt nach Leube von einer durch ungenügende Innervation der N. laryngei inf. bedingten Trägheit und Kraftlosigkeit der Stimmbandmuskeln her. Bei der laryngoskopischen Untersuchung von monoton Sprechenden fand Leube die Stimmbänder zwar schlussfähig, aber ihre Spannung bald nachlassend und häufig wechselnd. (Schmidts Jahrb. 70/II).

Aus der Anamnese geht hervor, dass P. früher an bedeutend stärkeren Sprachstörungen litt. Die Erkrankung

setzte ja überhaupt, was nicht häufig ist, damit ein. Die Stimme versagte sekundenlang bis zu etwa ½ Minute und P. will fortwährend auf der Zunge herumgebissen haben. Letzteres Symptom weist auf Parese und Ataxie der Zunge hin und es dürfte sich also bereits damals um sklerosierende Prozesse im Hypoglossusgebiete gehandelt haben. Dass P. nach einigen Monaten, von den erwähnten Eigentümlichkeiten abgesehen, wieder sprechen konnte, hängt wohl mit der Flüchtigkeit der Erscheinungen bei M. Skl. überhaupt und mit den erwähnten regenerativen nach Chariot zusammen. Erst in der letzten Zeit der Untersuchung machte die Erkrankung im Hypoglossusgebiet wieder Fortschritte.

3. Hysterische Symptome.

Die ganze bisher besprochene Erscheinungsreihe wird noch modifiziert und kompliziert durch Symptome, welche auf hysterischer Grundlage beruhen. Geringfügige Anlässe genügen, um den Kranken in einen Zustand ganz unbegründeter Erregung zu versetzen; Rotwerden im Gesicht, Schweissausbruch stellen sich ein, wenn Patient nur angeredet wird. Fühlt er sich beobachtet, so tritt auch in der Ruhe erst leises Zittern ein, bei direktem Fixieren steigert sich der Tremor so, dass Patient hin und hergeschüttelt wird. Auf die Autosuggestion durch Umschnürung der Knie- und Handgelenke ist bereits früher hingewiesen. Als besonders charakteristisch für Hysterie möchte ich den Umstand betrachten, dass Patient angibt, er brauche einen viel höhern Grad von Aufmerksamkeit, um seine Sinnesorgane auf irgend etwas zu lenken als normal; er sehe und höre nicht, wenn nicht seine Aufmerksamkeit besonders erregt werde. Dies weist auf jene Lockerung der von der

Peripherie kommenden Eindrücke und der Perception durch das Bewusstsein hin, welche ja gerade das Wesen der Hysterie bildet. Was die sensible Sphäre anlangt, so gehört möglicherweise jener Schmerz am „Druckpunkt“ und am rechten Kniegelenk hieher; ebenso spricht die Hyperalgesie, welche sich oft bei unbedeutenden Berührungen äusserte, für Hysterie. Ueberhaupt machte sich eine gewisse Ueberempfindlichkeit geltend; so oft ich den Kranken besuchte, hatte er über irgend einen neuen Schmerz zu berichten, der das nächste Mal wieder verschwunden war, um einer neuen perversen Empfindung Platz zu machen.

Diese offenbar hysterischen Erscheinungen legen den Gedanken nahe, den ganzen Symptomenkomplex überhaupt auf H. zu beziehen. Indes ganz abgesehen von dem Mangel eigentlicher hysterischer Stigmata, fehlt doch den Haupterscheinungen der vorliegenden Krankheit das Gepräge der Hysterie. Weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen machen den Eindruck, als ob sie vom Einflusse der Psyche abhängig wären. Zum mindesten hätte doch die Stimmung des Patienten, welche zur Zeit seiner rheumatischen Beschwerden eine sehr wechselnde war, irgend welche Einwirkung auf die Intensität der Erscheinungen erkennen lassen müssen. Die hysterischen Symptome bilden nur einen kleinen Teil im Gesamtbilde; der weitaus grössere Teil stellt eine typische M. Skl. dar. Intentionstremor, erhöhte Sehnenreflexe, Skandieren; Nystagmus, Parese in den untern Extremitäten, Zwangslachen, leichte Sensibilitätsstörungen, Mangel an Blasenstörungen sind für die Diagnose M. Skl. entscheidend. Die gleichzeitig bestehenden hysterischen Erscheinungen stehen nicht im Widerspruch mit dieser Diagnose. Eine Vereinigung von M. Skl. mit Hysterie ist wiederholt beobachtet worden

(Charcot), wie überhaupt lang dauernde Krankheiten Hysterie im Gefolge haben können.

Die Hysterie und die M. Skl. sind beide in letzter Linie auf die angeborene Schwäche des Nervensystems zurückzuführen. Während die Psyche den Wechselfällen des Lebens nicht gewachsen war, erlag die anatomische Organisation dem ersten starken Anprall.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. H. Rieder für die gütige Ueberlassuug dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der M. Skl. des Hirns und Rückenmarks. D. Arch. f. klin Med. Bd. 45.

Stephan, Zur Genese des Intentionstremors, Arch. f. Psych. Bd. 18/19.

Ribbert, Ueber M. Skl. des Gehirns u. Rückenmarks. Virchows. Arch. Bd. 90.

Engesser, Beitrag zur Casuistik der M. Skl. des Gehirns und Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 17.

Jolly, Ueber M.-Hirnsklerose. Arch. f. Psych. Bd. III.

Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer 1874.

Kussmaul, Störungen der Sprache. v. Ziemssens Handbuch. Bd. XII Anh. p. 74 ff.

Erb, Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssens Handbuch XI. p. 84 ff.

Friederich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der heriditären Formen. Virchows Arch. 1876 (Vgl. insbes. p. 213 ff.)

Leo, Beitrag zur Erkennung der Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. IV.

Putgar, Ueber einen Fall von M.-Skl. des Gehirns und Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XIX.

Buchwald, Ueber M.-Skl. des Gehirns und Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X.

Kelp, Hirnsklerose. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X.

Otto, Casuistischer Beitrag für M.-Skl. des Hirns und Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X.

Trömmer, Beitrag zur Kenntnis der Störungen der äusseren Sprache, bes. bei M.Skl. und Dementia paralytica. Arch. f. Psych. Bd. 28.

Greiff, Ueber diffuse und disseminierte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Arch. für Psych. Bd. 14.

Freund, Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. für Psych. Bd. 22.

Inaugural-Dissertation v. Wilhelm Ebstein, „Ueber M.-Skl. des Gehirns und Rückenmarks."

Inaugural-Dissertation v. Ernst Kaiser, „Trauma als ätiologisches Moment d. M.-Skl."